

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

752

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Daniel FOURNÉE

Né le 1^{er} Juin 1908, à FLERS-DE-L'ORNE (Orne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES

PARALYSIES FACIALES PÉRIPHÉRIQUES

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

557

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Daniel FOURNÉE

Né le 1^{er} Juin 1908, à FLERS-DE-L'ORNE (Orne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES

PARALYSIES FACIALES PÉRIPHÉRIQUES

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

Doyen

G. ROUSSY.

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FLESSINGER.
Clinique médicale.....	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
Clinique chirurgicale.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FÉY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL
 METZGER
 } Clinique chirurgicale
 } Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A Mon Maître

Monsieur le Professeur GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique
des Maladies du Système Nerveux

*qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A mon Maître, le Docteur RAYMOND GARCIN
Médecin des Hôpitaux

*qui m'a inspiré ce travail et dont les
conseils m'ont été si précieux.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de ma reconnaissance et l'assurance de
mon fidèle attachement.*

A mon Camarade MAURICE DEPARIS
Ancien Interne des Hôpitaux
Préparateur du Cours de Pathologie Médicale et Générale

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Lille

STAGE :

M. le Professeur CAMELOT.

MM. les Docteurs D' HOUR, BERNARD, COURTY .

Paris

STAGE :

M. le Docteur Félix RAMOND.

M. le Professeur LENORMANT.

M. le Professeur HARVIER.

M. le Professeur GUILLAIN.

EXTERNAT :

1930. M. le Docteur CHIFOLIAU, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

1931. M. le Docteur CATHALA, Professeur Agrégé, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

1932. M. le Professeur LEREBoullet, Professeur de Clinique de la Première Enfance.

— M. le Professeur OMBREDANNE, Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile.

1933. M. le Docteur ECALLE, Professeur Agrégé, Accoucheur des Hôpitaux.

— M. le Docteur HALLE, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

1934. M. le Docteur Raymond GARCIN, Médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer, à la Salpêtrière, dans le service de notre Maître le Dr Raymond Garcin, deux cas de paralysie faciale périphérique liés à l'hypertension artérielle.

Dans le groupe si nombreux et si disparate des causes de paralysie faciale périphérique, cette étiologie constitue un fait rare, à peine connu, et qu'on cherche en vain lorsqu'on parcourt les traités modernes et les statistiques même les plus importantes, telle l'étude de G.-A. Watermann portant sur 335 cas de paralysie faciale.

Ce n'est qu'au cours de ces dernières années qu'un petit nombre d'observations furent publiées et posèrent le problème de la pathogénie de ces paralysies.

Leur relation avec l'hypertension n'apparut d'ailleurs pas d'emblée et c'est la néphrite chronique associée à l'hypertension qui suggéra tout d'abord les premières hypothèses pathogéniques.

En 1930, M. Etienne May communiqua deux observations de paralysie faciale périphérique au cours de néphrites chroniques hypertensives. Ces cas, remontant l'un à 1922, l'autre à 1924, furent publiés à la Société Médicale des Hôpitaux le 23 mai 1930, et

M. Etienne May émettait à leur sujet des hypothèses pathogéniques qui, faute de documents nécropsiques, ne purent être confirmées. D'ailleurs elles négligeaient le point de vue de l'hypertension pour n'envisager que celui des relations entre le syndrome rénal et la complication nerveuse.

Quelques semaines plus tard, MM. Monier-Vinard et Puech publièrent l'observation d'un brightique hypertendu atteint de paralysie faciale. Cet homme mourut d'urémie et l'autopsie montra l'existence d'une hémorragie dans l'aqueduc de Fallope. Les auteurs, tout en reconnaissant le rôle de l'hypertension dans la genèse de cette hémorragie incriminèrent surtout dans son déterminisme le rôle surajouté d'un trouble du milieu intérieur et d'une prédisposition aux hémorragies par des lésions du foie et des reins.

Cette constatation anatomique, du plus précieux intérêt, vint éclairer un point obscur de pathogénie et donner une explication valable, semble-t-il, pour un grand nombre de cas.

En 1933, Griffith consacra un travail d'ensemble à l'atteinte du nerf facial au cours de l'hypertension maligne, ajoutant une observation personnelle aux faits précités et rassemblant quelques observations cliniques antérieurement mentionnées dans la littérature de l'hypertension.

C'est ainsi que Redwood avait publié en 1926 le cas d'un enfant de 11 ans, hypertendu, chez qui survint une paralysie faciale gauche et qui mourut dans un tableau d'hypertension intra-cranienne.

Keith, Wagener et Kernohan, au cours d'une étude sur l'hypertension maligne parue en février 1928 dans *Archives of Internal Medicine*, citèrent deux observations de paralysie faciale apparue chez des hypertendues âgées respectivement de 37 et 15 ans, cette dernière présentant en outre une néphrite chronique.

L'année suivante, S. Amberg, dans *American Journal of Diseases of Children*, publia deux cas analogues chez des enfants.

En 1931, Pepper, dans *Pennsylvania Medical Journal* fit une étude d'ensemble sur les symptômes neurologiques observés dans l'hypertension maligne et insista sur les paralysies faciales.

Mais, comme Griffith l'a fait déjà remarquer, il est regrettable que nous n'ayons pas la certitude qu'il s'agisse de paralysie faciale périphérique dans les observations de Redwood, Keith, Wagener et Kernohan, et Amberg. Nous les mentionnerons néanmoins dans un chapitre particulier.

A l'occasion de deux faits qu'il nous a été donné d'observer avec notre maître le Docteur Raymond Garcin, à la Salpêtrière, il nous a paru intéressant de grouper en une vue d'ensemble les paralysies faciales périphériques de l'hypertension, d'en discuter la légitimité étiologique, et d'essayer d'approfondir leurs traits cliniques et évolutifs, comme leur mécanisme pathogénique. Nous en rapportons six observations probantes à côté de nos deux observations personnelles. L'absence de tout signe de néphrite dans celles-ci souligne de façon toute particulière le rôle majeur de l'hypertension artérielle.

OBSERVATIONS
CLINIQUES

Obs. I. — (Malade du Service du Dr Raymond GARCIN,, Service de Réserve de la Salpêtrière).

Paralysie faciale droite périphérique à début brusque, survenant à l'occasion d'une poussée hypertensive. Passage à la contracture.

Cette observation concerne une femme de 52 ans, coiffeuse dans la banlieue parisienne.

C'est une migraineuse habituelle; mais le 28 octobre 1933, dans l'après-midi, elle est prise brutalement d'une céphalée beaucoup plus intense que d'ordinaire. Il lui semble que sa tête éclate. Elle perçoit des coups brusques dans le crâne, les douleurs gagnent bientôt la région de l'oreille et se localisent du côté droit. Les régions périauriculaire, mastoïdienne et frontale droites sont le siège d'algies très vives, qui donnent l'impression de « figure contractée ».

Ces douleurs, permanentes et paroxystiques, disparaîtront en quelques jours. Mais en même temps qu'elles, s'est installée brusquement une paralysie faciale droite dont la malade s'aperçoit en buvant.

Après un court essai de traitement, son médecin l'envoie, au début de novembre, au Service de Réserve de la Salpêtrière, consulter le Dr R. Garcin. A l'examen médical, on constate les symptômes d'une paralysie faciale totale et isolée, du type périphérique, avec une note un peu particulière : l'existence de troubles de la déglutition, sans reflux des liquides par le nez, troubles d'ailleurs difficiles à préciser et qui disparaîtront rapidement.

L'examen neurologique est par ailleurs entièrement négatif. Les autres nerfs craniens sont indemnes; la motilité volontaire et la sensibilité sont intactes au niveau du tronc et des membres. Tous les réflexes sont normaux. Il n'existe pas de signe de Babinski.

De l'examen somatique une seule chose est à retenir : cette malade est hypertendue. Sa tension artérielle est de 20-12.

Le cœur et les poumons sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'état général est relativement bon. Il n'existe aucun stigmate de syphilis.

L'étude des antécédents n'apprend rien de particulier, sinon un érysipèle très ancien et de fréquentes migraines. Cette femme n'est pas mariée, n'a pas d'enfants.

En résumé : *paralysie faciale de type périphérique, survenue brusquement chez une femme de 51 ans, hypertendue, toutes recherches d'une étiologie traumatique, infectieuse, tumorale ou toxique étant négatives.*

L'observation est complétée le 15 novembre 1933, par un examen oto-labyrinthique qui donne des renseignements négatifs importants : il montre l'intégrité de la VIII^e paire et permet, en outre, d'écarter toute étiologie otitique. L'examen oculaire est également négatif.

On institue alors un traitement par l'ionisation calcique (15 séances), associé à un traitement médical contre l'hypertension.

La malade est revue le 9 janvier 1934. Sa paralysie

faciale n'a pas regressé mais la T. A. est tombée à 16,5/8.

Le 14 avril suivant, la paralysie faciale persiste. Les douleurs du début n'ont pas reparu. Les symptômes sont toujours nets : on est frappé par l'effacement des plis du front, l'abaissement du pli nasogénien. L'ouverture de la bouche accentue l'asymétrie. Souffler, siffler sont très difficiles. Enfin, il existe un signe de Charles Bell très net.

L'examen somatique est toujours négatif. Or la T.A. est maintenant redevenue normale : 11-7.

Nous avons revu cette femme le 20 mai 1935. Elle nous a appris qu'elle a souffert en août 1934 d'un zona du cuir chevelu, actuellement bien guéri : fait à retenir, car cela permet d'éliminer sûrement la possibilité d'un zona otitique méconnu à l'origine de la paralysie.

L'état actuel est le suivant : paralysie faciale droite en contracture, cette contracture prédominant surtout sur le facial inférieur où il existe quelques secousses cloniques. On est frappé par l'abaissement du sourcil droit et de la commissure labiale. L'orbiculaire des paupières a une force à peu près nulle. La langue est déviée vers la gauche. Les yeux sont clos facilement, mais on observe à droite le signe des cils (1). Il existe quelques troubles trophiques : desquamation fine de l'hémiface droite.

(1) Lorsqu'on fait fermer les yeux de façon très active, alors que les cils du côté sain disparaissent dans le froncement de l'orbiculaire, ils dépassent le bord libre des paupières du côté malade.

On ne constate aucun trouble sensitivo-moteur à l'examen du pharynx.

La malade se plaint d'une baisse sensible de l'acuité visuelle à droite et de quelques mouches volantes. Les pupilles sont régulières et réagissent normalement à l'accommodation à la distance et à la lumière. Il n'y a pas d'hémianopsie.

L'examen neurologique des paires craniennes, du tronc et des membres est entièrement négatif.

Le cœur est normal. Le pouls est régulier. La T.A. se maintient à 12-9.

L'état général est excellent.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 30 par litre.

Actuellement (mai 1935)) l'examen des yeux et en particulier du fond d'œil est toujours négatif.

Ainsi une poussée hypertensive chez une femme de 52 ans s'est accompagnée d'une paralysie faciale périphérique à début brutal, avec troubles éphémères de la déglutition. La tension revient progressivement à la normale. En mai 1935 elle est stable à 12-9. Il n'existe et il n'a jamais été constaté aucun signe de néphrite ni aucune augmentation du taux de l'urée sanguine. La paralysie a viré à la contracture comme la plus banale des paralysies périphériques du nerf facial.

Obs. II. — (Malade du Service du Dr Raymond GARCIN, Service de Réserve de la Salpêtrière.)

Paralysie faciale gauche périphérique à début brus-

que, survenant à l'occasion d'une poussée d'hypertension au cours d'une maladie hypertensive chronique. Ictus apoplectique mortel un an et demi après le début.

Mme G. M..., âgée de 41 ans, femme de ménage, est envoyée au Dr R. Garcin, à la Saipêtrière, par le Docteur Paul Funck-Brentano, chirurgien des hôpitaux, le 29 septembre 1933, pour une paralysie faciale.

Le début remonte au 4 septembre 1933. Le premier symptôme en date est une céphalée intense, particulièrement marquée dans le côté gauche de la tête. Deux jours plus tard, la malade, se trouvant fatiguée, s'étend sur son lit; en se relevant, dans la soirée, elle se découvre une paralysie faciale gauche.

A l'examen (29 sept.), on constate, en effet, les signes d'une paralysie faciale périphérique gauche : déviation des traits, accentuée encore par l'essai de souffler et de siffler, inocclusion de l'œil gauche, abolition de la mimique. L'atteinte du facial est totale et isolée : pas de troubles sensitifs, pas d'atteinte de la VIII^e paire, ni d'aucun autre nerf cranien.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et égaux des deux côtés du corps. Aucun trouble de la motilité volontaire. La sensibilité est normale à tous les modes. Pas de signe de Babinski.

EXAMEN GÉNÉRAL :

Poumons : normaux.

Appareil cardio-vasculaire : bruit de galop; souffle systolique de la pointe. Tension artérielle : 29-14 (au Pachon). La maxima était à 27 il y a un an, à 20 il y a trois mois.

Cette grosse hypertension ne s'accompagne d'*aucun trouble subjectif* : pas d'éblouissements, de vertiges ni de fourmillements; presque jamais de céphalée. La malade accuse seulement des palpitations.

Pas de troubles digestifs.

Aucun signe rénal : le taux d'urée sanguine est normal; ni sucre ni albumine dans les urines. La malade a eu un peu d'œdème des membres inférieurs : ce symptôme fait actuellement défaut.

Les recherches cliniques et biologiques de la syphilis sont négatives.

L'étude des antécédents n'apprend rien de particulier. Cette femme est mariée, a une fille. Ses règles sont normales. Son mari est bien portant. Elle a eu dans son enfance la coqueluche et la scarlatine, cette dernière bénigne et sans manifestations rénales. Il semble n'exister aucun antécédent d'hypertension dans la famille.

Pas de tuberculose ni d'imprégnation éthylique.

La malade n'a jamais manié de substances toxiques.

En somme : *Paralysie faciale périphérique isolée, chez une hypertendue, paraissant en rapport certain avec une poussée d'hypertension.*

On institue un traitement par l'ionisation calcique (15 séances), suivi d'applications de courants faradi-

ques. La malade est mise au régime lacto-végétarien et reçoit une thérapeutique appropriée à son hypertension.

Le 3 octobre, la T. A. est à 22-15 au Vaquez.

Le 23 octobre, un examen oculaire est pratiqué par M. Parfonry. Il donne des renseignements négatifs : acuité visuelle normale, pupilles normales, motilité intacte, fond d'œil normal, cornée intacte.

A noter de *petites hémorragies sous-conjonctivales* de l'œil gauche, survenant spontanément, sans cause.

Un mois après la fin du traitement électrique, la malade est très améliorée; mais elle est gênée par des mouvements involontaires d'occlusion, d'ailleurs incomplète, de l'œil gauche, survenant intempestivement à l'occasion de la parole et de la mastication (hémispasme facial périphérique post-paralytique).

La T.A. est à 22-12.

Par la suite, la paralysie va passer à la contracture. Au repos le front paraît normal. Le sourcil gauche est un peu abaissé. Le pli naso-génien est peu accusé. La malade peut fermer les yeux, ce qui permet de constater nettement le signe des cils. L'ouverture de l'œil gauche est incomplète. Aucun plissement du front n'est possible à gauche.

Lors de l'occlusion de l'œil gauche, on observe les syncinésies suivantes : attraction de la commissure labiale gauche vers le haut, contraction du peaucier gauche. L'ouverture de la bouche montre une asymétrie très nette. Les épreuves de souffler, siffler, sou-

rire, accentuent l'asymétrie et mettent en relief la contracture.

Aucune atteinte des autres nerfs craniens. L'auditif, en particulier, est normal.

Quelques troubles trophiques légers : sécrétions sudorale et sébacée un peu plus marquée à gauche.

Réflexe cornéen normal.

Sensibilité objective normale; subjectivement, des algies spontanées ont eu lieu, au début, dans toute l'hémiface gauche. Elles ont disparu.

La malade fut suivie régulièrement par le Dr Garcin, à la Salpêtrière. Une lettre de son mari vient de nous apprendre sa mort, survenue de 14 mai dernier, à la suite d'un ictus apoplectique brutal.

Obs. III. — (Observation de M. Etienne MAY).

Paralysie faciale périphérique droite isolée évoluant par poussées chez un malade de 36 ans atteint de néphrite chronique, albuminurique, azotémique et hypertensive. Mort au cours d'une poussée aiguë.

Pill..., 36 ans, entre à l'hôpital Cochin le 31 octobre 1922 pour une paralysie faciale et pour des crises dyspnéiques paroxystiques qui sont sous la dépendance d'une néphrite chronique azotémique et hypertensive. C'est la paralysie faciale qui a ouvert la scène et elle a évolué d'une façon très particulière par poussées successives. Chaque poussée atteint le côté droit de la face et elles se déroulent toutes exactement de la même façon. Le début se fait par des douleurs dans

l'oreille aux attaches du sterno-cléido-mastoïdien et au niveau du trapèze; elles durent quelques jours, puis apparaît une paralysie faciale totale, de type périphérique qui s'installe rapidement tandis que les douleurs disparaissent.

La paralysie dure un temps variable puis s'atténue et finit par rétrocéder complètement, sauf au niveau du front qui depuis la première crise est toujours resté paralysé.

Le malade a eu ainsi quatre poussées successives de paralysie faciale périphérique droite. La première a duré de mai à juillet 1921. La deuxième d'août à novembre de la même année. La troisième a débuté en avril 1922 et n'a disparu qu'en août. Enfin, la dernière poussée s'est faite à la fin d'octobre 1922 et c'est elle qui entraîne l'hospitalisation du malade.

L'évolution de la néphrite est moins facile à reconstituer. Au cours des deux premières poussées de paralysie, le malade n'accusait aucun signe fonctionnel attirant l'attention sur le rein. Il n'a pas été examiné à ce point de vue et l'on ne sait ni s'il présentait de l'albuminurie ni quel était le chiffre de sa T.A. Par contre, en août 1922, c'est-à-dire à la fin de la troisième crise paralytique, il est vu par un médecin qui lui trouve une albuminurie aux environs de 1 gr. et une tension à 23-15.

A partir de ce moment, apparaît une dyspnée d'effort d'abord légère mais qui, au moment où pour la quatrième fois la face est paralysée, se complique de

crises dyspnéiques nocturnes à caractère de pseudo-asthme.

A l'examen, le malade présente une paralysie faciale droite périphérique tout à fait typique, sans atteinte de la corde du tympan et sans lésions de la VIII^e paire.

C'est en outre un brightique avéré. L'albuminurie est peu marquée, oscillant entre 0 gr. 50 et 1 gr. et accompagnée de cylindres. Il n'y a aucun œdème. Par contre l'hypertension est manifeste, à 24-15, avec un cœur hypertrophié et un bruit de galop. L'urée sanguine atteint 1 gr. 79. La réaction de Wassermann est négative.

L'état général est bon et le malade ne paraît pas encore profondément touché. Pourtant l'évolution va se faire avec une rapidité foudroyante. L'urée sanguine monte de 1 gr. 79 le 20 novembre à 2 gr. 76 le 26 novembre. Le 30 novembre apparaît une grande crise de dyspnée qui nécessite une large saignée. Le malade paraît soulagé pendant quelques jours, mais dans la nuit du 7 au 8 décembre survient une crise comitiale; la saignée faite à ce moment montre une azotémie de 3 gr. 81. Les crises comitiales se renouvellent les nuits suivantes, et, au milieu de décembre, le malade succombe. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. IV. — (Observation de M. Etienne MAY).

Paralysie faciale périphérique au cours d'une néphrite chronique.

Pet..., 37 ans, entre à Cochin le 27 février 1924 pour

néphrite chronique. Le début de la maladie paraît remonter à ses années de captivité en Allemagne. A l'armistice, il a été réformé pour néphrite avec 0 gr. 20 d'albumine, tension artérielle 18-12, et ébauche de bruit de galop. Il a pu néanmoins continuer jusqu'en 1923 son métier de journalier, malgré d'assez fréquentes douleurs lombaires. Pendant l'hiver 1923, apparaît une paralysie faciale de type périphérique qui s'installe brusquement, sans phénomènes douloureux, et qui, dans les mois suivants, s'atténue sous l'influence d'un traitement électrique, sans disparaître complètement. Bientôt après, les premiers signes de décompensation cardiaque apparaissent. En septembre des crises d'étouffement surviennent et le 23 octobre 1923 le malade entre à Saint-Antoine où on lui trouve une azotémie variant entre 0 gr. 65 et 0 gr. 80. Malgré le repos et le régime déchloruré, la situation ne s'amende guère et après un court essai de sortie, il doit entrer à Bichat le 5 novembre. L'albuminurie est alors de 2 gr. par litre, l'azotémie varie entre 0 gr. 76 et 1 gr. 02.

Le 11 février 1924, le malade sort de Bichat, mais 15 jours après, les mêmes accidents dyspnéiques le contraignent à entrer à Cochin. Il présente à ce moment toute la symptomatologie d'une néphrite mixte. L'albuminurie varie suivant les jours de 2 gr. 50 à 4 gr. 50. Il y a au niveau des malléoles un peu d'œdème blanc et mou; la T.A. est de 20,5-15,5, avec gros cœur de brightique, bruit de galop, petit souffle systolique de la base. L'azotémie, enfin, oscille entre 1 gr. et 1 gr. 07.

Il existe, d'autre part, une paralysie faciale de type périphérique avec participation du facial supérieur. Cette paralysie s'est atténuée, d'après les dires du malade, mais elle est encore extrêmement nette.

On ne peut trouver à ce tableau clinique aucune étiologie précise. Le malade n'a jamais eu de maladies infectieuses. Il ne manie pas de substances toxiques. Il n'a aucun antécédent et aucun stigmate de syphilis, et la réaction de Wassermann, qui a été faite au moment de sa mise en réforme et de ses trois séjours hospitaliers, a été constamment négative.

Sous l'action du repos et d'une série d'injections intraveineuses d'ouabaïne, l'état s'améliore un peu. Les crises dyspnéiques disparaissent. Dans le courant de mai, le malade quitte l'hôpital, et, depuis lors, il a été perdu de vue.

Obs. V. — (Observation de MM. MONIER-VINARD et PUECH).

Paralysie faciale chez un malade atteint de néphrite chronique albumineuse, hypertensive, œdémateuse et azotémique. Autopsie : hémorragie dans le canal pétreux.

Eber... Charles, âgé de 21 ans, est entré dans notre service le 14 mai 1926, se plaignant de céphalée, de troubles de la vue, de malaises digestifs et de fatigue générale.

ANTÉCÉDENTS : Ceux-ci se bornent à une rougeole

dans l'enfance et à une blennorrhagie il y a deux ans. Pas de scarlatine ni de syphilis.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Il y a un an, lors de son incorporation à un régiment de Nancy, on trouve qu'il présente de l'albuminurie. Il est mis en observation à l'Hôpital Bégin, où on constate que l'albuminurie est permanente, et que l'élimination du bleu de méthylène se fait imparfaitement. On le met en réforme. Rentré chez lui, il reprend son métier de chauffeur jusqu'au 12 janvier 1926, date à laquelle il présente une amblyopie progressive. Un oculiste consulté constate une rétinite albuminurique. Il part chez ses parents à Nancy et se fait hospitaliser dans cette ville, présentant, en outre de l'amblyopie, de la céphalée, des œdèmes palpébraux et malléolaires, et 2 gr. d'albumine urinaire.

Il sort après un traitement et un repos de quelques semaines, et revient à Paris essayer de reprendre ses occupations.

Au bout de très peu de temps, les troubles précédents reparaissent et c'est alors qu'il se fait admettre dans notre service.

La céphalée est continue, peu violente en général, mais avec des paroxysmes à siège frontal et temporal.

La diminution de la vision est considérable. L'examen oculaire pratiqué deux jours plus tard par notre collègue Monbrun donne les résultats suivants : pupilles en myosis, réactions normales.

Ecchymose récente sous-conjonctivale de l'œil gau-

che. Neuro-rétinite de type azotémique classique avec gros œdème papillaire.

Epistaxis abondantes, depuis 8 jours, difficiles à arrêter, se reproduisant quotidiennement.

Bourdonnements d'oreille continuels.

Crampes très douloureuses dans les mollets et dans les cuisses. Endolorissement de la région lombaire. Les reins ne sont pas accessibles à la palpation.

L'appétit est conservé, mais la digestion gastrique est pesante. Parfois vomissements survenant, soit quelques heures après les repas, soit plus fréquemment le matin au réveil. Pas de diarrhée.

Le sommeil est à peu près nul depuis quatre jours, étant troublé par la céphalée et une pénible sensation de malaise général.

SIGNES OBJECTIFS : urines : 1.500 cc. le jour de l'entrée en salle. Albumine : 3 gr. Pas de sucre.

Température : 36,5.

Facies pâle, sans œdème du visage. Œdèmes mal-léolaires légers.

Cœur : bruit de galop ventriculaire gauche, claquement du bruit aortique.

T.A. : 21-12 (Vaquez). Pouls régulier.

Foie : un peu augmenté de volume et sensible à la pression ; rate normale.

Poumons : submatité légère de la base gauche avec râles bronchiques.

Réflexes cutanés et tendineux : normaux.

Dosage de l'urée du sérum : 2 gr. 88.

Wassermann négatif.

Les jours qui suivirent, les troubles, loin de s'amender, ne firent que s'aggraver. Le taux des urines s'abaisse à 700-800 gr. Le 19 mai : urée sanguine, 3 gr. 36. Ce jour-là, on constate une paralysie faciale droite qui est survenue à la suite d'un redoublement de douleurs fronto-temporales. La paralysie intéresse également le facial supérieur et le facial inférieur. L'occlusion volontaire de l'œil est incomplète, la bouche est légèrement déviée, le muscle peaucier du cou ne se contracte plus du côté paralysé.

Les jours suivants, la paralysie persiste à un même degré. L'œdème des membres augmente, une ponction pleurale gauche ramène 250 cc. de liquide, l'oligurie se maintient à 500 gr. avec albuminurie.

Le malade meurt le 14 juin. La veille de la mort, le chiffre de l'urée sanguine est de 6 gr. 96.

AUTOPSIE : Reins congestionnés. Capsule adhérente. Corticale diminuée d'épaisseur. Poids : 140 gr. et 115 gr. Foie : 2 k. 200, dur.

Cœur : 650 gr. Hypertrophie considérable du ventricule gauche.

AORTE et VALVULES : normales.

POUMONS : congestion diffuse.

ENCÉPHALE : normal macroscopiquement.

On prélève avec soin la pyramide pétreuse droite.

Aucune inflammation de la caisse de l'oreille moyenne.

Les examens microscopiques ont été confiés à notre regretté ami Jumentié, qui les a pratiqués au

laboratoire de la fondation de Déjerine. Ses constatations ont été les suivantes :

L'examen du bulbe n'a montré aucune lésion au niveau des noyaux du facial. Les coupes de la portion intra-pétreuse du facial, faites après décalcification du rocher, ont montré qu'une hémorragie s'était produite dans le canal osseux du nerf facial, et que, d'autre part, il n'existait aucune trace d'inflammation.

Obs. VI. — (Observation de J.-Q. GRIFFITH).

Paralysie faciale droite périphérique, d'installation brutale. Troubles auditifs, diminution de l'acuité visuelle, perte du goût, chez une jeune fille de 18 ans hypertendue. Ictus mortel 13 mois après le début des accidents.

Le 1^{er} mars 1932, une jeune fille de 18 ans était admise à l'Hôpital de l'Université dans le service neuro-chirurgical du Docteur C.-H. Frazier, avec le diagnostic de tumeur du cerveau. Elle fut transférée dans les services de médecine le 10 mars. Voici son histoire :

Elle avait été en parfaite santé jusqu'en mai 1931, lorsqu'une paralysie faciale périphérique droite s'installa brusquement. Sous l'influence de divers traitements, les symptômes se dissipèrent peu à peu, et, en novembre 1931 elle se considérait comme entièrement guérie. En janvier 1932, elle commença à souffrir de maux de tête localisés dans la région frontale

droite et associés à des nausées et vomissements. Des crises semblables se produisaient environ tous les quinze jours.

Le 26 février 1932, elle eut une douleur aiguë derrière l'oreille droite, au niveau de l'apophyse mastoïde. Cette douleur dura toute la nuit et s'atténua le lendemain pour reprendre la nuit suivante. Le matin du 28, elle sentit que le côté droit de sa figure était tiré et s'aperçut qu'elle ne pouvait remuer ce côté, fermer l'œil droit ni plisser la moitié droite du front. Un médecin consulté aussitôt l'envoya à l'Hôpital de l'Université. Elle avait en outre remarqué que de temps en temps, la vision de l'œil gauche devenait trouble quand elle lisait.

Aucun passé pathologique. Pas d'antécédents familiaux. La malade n'avait jamais manié de substances toxiques.

A l'examen, on se trouvait en présence d'une jeune fille pâle, mais dont l'état général ne paraissait pas très touché. Le coin droit de la bouche était abaissé. L'œil droit ne pouvait être fermé. Le côté droit du front ne pouvait être plissé, les lèvres, tirées en arrière vers le côté droit. Au repos, la bouche semblait attirée vers la gauche.

En outre, l'ouïe était affaiblie dans les deux oreilles, spécialement à gauche. La limite de perception du tic-tac d'une montre était de 20 pouces pour l'oreille droite et de 5 pouces pour l'oreille gauche. Epreuve de Rinne : normale des deux côtés. Weber latéralisé du côté droit. A l'audiomètre, 46 % de

perte de l'audition du côté droit, et 67 % du côté gauche.

L'examen oculaire montra une diminution de l'acuité visuelle. Le corps thyroïde était légèrement palpable. La T. A. à l'admission était de 27 pour la pression systolique et de 16 pour la diastolique. Le cœur était un peu augmenté de volume, ce qui fut confirmé par l'orthodiagramme. L'électrocardiogramme donna un tracé sensiblement normal.

Le goût pour les saveurs sucrée, salée, amère et acide était intact du côté gauche de la langue, mais aboli du côté droit.

Formule sanguine : 83 % d'hémoglobine, 4.300.000 globules rouges, 9.000 leucocytes en proportions normales.

Examen des urines : traces d'albumine, quelques leucocytes, poids spécifique : 1,020. Epreuve de la phénolsulfophtaléine : 45 %. Urée sanguine : 0 gr. 28 et plus tard : 0 gr. 17.

Chlore plasmatique sanguin : 6 mgr. 13 par cm³.

La réaction de Wassermann était négative dans le sang.

Ponction lombaire : liquide normal.

Radiographie du crâne : accentuation des sutures.

Examen électrique : réaction de dégénérescence à droite.

Pendant son hospitalisation, la malade s'améliora légèrement. A sa sortie, sa T. A. était de 24-14,8. La vision était meilleure. La malade quitta l'hôpital le 6 avril 1932. Le 8 juin on apprit que l'amélioration

persistait. La paralysie faciale n'avait pourtant pas régressé.

Le 29 juin, la malade fit une longue promenade. La nuit suivante, elle fut prise d'hémorragie nasale et buccale et perdit connaissance. Elle mourut cinq heures plus tard. Il n'y eut pas d'autopsie.

Obs. VII. — (Observation de S. AMBERG).

Paralysie faciale évoluant par poussées chez une fillette de 13 ans hypertendue et présentant des hémorragies multiples.

Une fillette de 13 ans entre à l'hôpital pour des maux de tête et des vomissements survenant par crises paroxystiques.

Début trois ans auparavant. Les crises se produisaient d'abord à intervalles de 3 ou 4 semaines, et plus tard tous les huit jours. Elle avait eu fréquemment des *épistaxis* qui duraient plusieurs jours, et qui depuis peu survenaient deux ou trois fois par semaine.

Environ quatre mois avant son entrée à la clinique, la malade eut une *hématurie*. Depuis, les hématuries se reproduisirent de temps à autre et furent quelquefois abondantes.

La jeune fille était confinée au lit depuis 3 mois. Au premier examen, on avait trouvé une pression systolique de 16. Une paralysie faciale existait depuis 6 mois, régressant, disparaissant même, puis réapparaissant.

A l'examen du sang : 5.000.000 de globules rouges et 79 % d'hémoglobine.

L'urine contenait des traces d'albumine. Culture négative.

Sur le refus de la mère, on ne put pratiquer d'autres examens. Toutefois on réussit à faire une ponction lombaire qui ramena un liquide céphalo-rachidien normal, sous une pression de 22,5 d'eau.

Les artères périphériques étaient manifestement sclérosées.

A son entrée, elle présentait une *paralysie de l'orbiculaire palpébral gauche et une diminution unilatérale de l'audition*, que les neurologistes interprétèrent comme en rapport avec des lésions des petits vaisseaux corticaux de la protubérance.

A l'examen oculaire : constriction des artères rétinienne, papilles œdématisées, quelques hémorragies rétinienne.

Etude de la T. A. : pression systolique variant entre 21,8 et 18,6; pression diastolique entre 12 et 10.

Huit mois plus tard, la malade était toujours confinée au lit, sans aucune amélioration des symptômes.

A ces sept observations, nous croyons pouvoir ajouter celle-ci, publiée par M. L. Mathieu à la Société de Médecine de Nancy, en avril 1929 (*Revue Médicale de l'Est*, Tome LVIII. N° II). Sans doute, l'auteur n'a pas rattaché directement la paralysie

faciale observée à l'hypertension artérielle. Mais les caractères cliniques de la paralysie d'une part, l'existence d'autre part d'une grosse hypertension qui régresse rapidement après l'accident nerveux, enfin le fait qu'aucune autre étiologie possible n'a pu être découverte, tout nous porte à croire qu'il s'agit bien d'une paralysie de l'hypertension.

Obs. VIII. — (Observation de M. L. MATHIEU).

Paralysie isolée à un an de distance de la VII^e paire gauche (paralysie périphérique) et de la III^e paire droite chez une femme de 71 ans, hypertendue.

Madame H... est une bonne vieille, de petite taille et fort alerte, n'ayant consulté aucun médecin depuis plusieurs années, quand, en novembre 1924, elle ressent des douleurs vives dans le côté gauche de la face, empêchant le sommeil; deux jours après l'apparition des douleurs, elle présente une déviation des traits qui la décide à consulter. Il existe à ce moment une parésie gauche de type périphérique, qui se complète rapidement; en quelques jours les douleurs s'atténuent, puis disparaissent.

L'examen général ne permet de relever qu'une hypertension artérielle marquée : 27/13 au Vaquez-Laubry; le repos et un régime hypoazoté l'abaissent rapidement à 21/11, chiffre autour duquel la pression artérielle s'est maintenue depuis sans variation bien notable.

La paralysie régresse avec une extrême lenteur,

entraînant par suite du lagophtalmos une rougeur conjonctivale qui cède cependant au traitement médical.

La malade reprend peu à peu sa vie active; et se contente de faire surveiller de loin en loin sa tension artérielle, quand, fin septembre 1925, elle demande à nouveau avis pour les faits suivants : trois semaines auparavant elle a présenté pendant quelques heures un écoulement sanglant, dont elle ignore l'origine vésicale ou vaginale (elle a cru à une métrorragie); elle a perçu en même temps une douleur vive dans le flanc droit, tous symptômes sur lesquels elle ne s'est pas attardée, afin de ne pas inquiéter les siens. La douleur est réapparue, sans écoulement sanglant cette fois, depuis deux jours. Comme elle accuse des envies fréquentes d'uriner et que la région lombaire droite est douloureuse à la palpation, je prie M. le Professeur André de voir la malade; il songe à une lithiase, que cependant ni le catéthérisme des uretères, ni l'examen radiographique ne permettent de vérifier. Elle expulse peu après un petit calcul noirâtre. Les douleurs abdominales cèdent partiellement.

Vers le 11 novembre 1925, la malade accuse de la diplopie. Je constate un léger strabisme avec ptosis de la paupière droite. Le Docteur Baudot fait le 14 novembre les constatations suivantes : parésie du droit interne et du droit supérieur droit, avec léger ptosis; réflexes pupillaires photomoteur et à l'accomodation-convergence normaux; aux deux yeux hypermétropie et presbytie légères.

En deux à trois jours la paralysie de l'oculo-moteur commun se complète.

Une ponction lombaire est alors pratiquée, le 16 novembre. Elle donne issue à un liquide eau de roche. Le Docteur Vérain en pratique l'analyse et communique les résultats suivants :

Albumine au litre : 0,29.

Lymphocytes au mm^3 : 2,1.

Dans le culot de centrifugation, quelques rares lymphos.

Réaction de B. W. : antigène normal, négative; antigène cholestériné, négative.

Réaction de Guillain, au benjoin colloïdal : 00000
22222-222200.

Réaction de Pandy : faiblement positive.

Réaction de Nonne-Appelt : faiblement positive.

Malgré l'absence de toute réaction spécifique, je fais une série de huit injections bi-hebdomadaires d'acétylarsan; la paralysie oculaire régresse rapidement; mais vers le 10 décembre réapparaissent des douleurs abdominales très intenses, siégeant dans le bas-ventre et irradiant dans les cuisses. M. le Professeur Job consulté ne constate qu'un peu de métrite banale.

Une analyse du sérum sanguin pratiquée à ce moment donne les résultats suivants :

Urée : 0 gr. 30.

Acide urique : 0,037.

Cependant tout finit par rentrer dans l'ordre; les

douleurs abdominales cessent, la diplopie disparaît, puis le strabisme.

La malade recouvre toute son activité physique et intellectuelle.

Il n'y a rien à signaler depuis, qu'un œdème transitoire des membres inférieurs en 1927, sans chute de tension, mais avec apparition d'un bruit de galop et qui a cédé rapidement à un régime hypochloruré.

Enfin, dans les premiers mois de 1928, la malade a présenté une glycosurie modérée (aux environs de 5 gr. par litre), qui a disparu en peu de jours sans restriction importante des hydrates de carbone.

L'état de santé paraissait excellent à tous points de vue quand, il y a quelques semaines, elle fit brusquement une fièvre élevée avec délire, puis en 24 heures un état ataxo-adyynamique, un vaste placard érysipélateux au niveau de la clavicule droite gagnant en quelques heures toute la région antérieure du thorax; au bout de trois jours, elle succomba dans le collapsus. Sa famille m'apprit alors qu'elle avait eu un premier érysipèle quelque vingt-cinq ans auparavant.

M. L. Mathieu, dans le commentaire de cette observation déclare que toute recherche étiologique a été vaine, y compris celle d'un zona qu'on pouvait suspecter en raison du début douloureux. A cette double paralysie, écrit-il, « nous n'avons pu attribuer de cause satisfaisante pour l'esprit ».

★★

En dehors de ces sept observations où la paralysie faciale est certainement de *type périphérique*, il y a peut-être lieu de citer quatre autres observations, colligées par Griffith au mémoire de qui nous empruntons les résumés ci-dessous. Mais après Griffith, nous tenons à faire remarquer en passant qu'il n'est pas précisé si la paralysie était de siège central ou périphérique. L'observation d'Amberg rapportée précédemment, si elle n'est pas formelle sur le type paralytique, mentionne néanmoins la paralysie de l'orbiculaire, qui ne laisse pas de doute sur le caractère périphérique.

Obs. IX. — (Observation de KEITH, WAGENER et KERNOHAN).

Paralysie faciale au cours d'une néphrite albuminurique et hypertensive chez une jeune fille de 15 ans. Syndrome hémorragique. Mort.

Depuis quatre ans, une jeune fille de 15 ans souffrait de céphalée, que les médicaments habituels n'arrivaient pas à calmer. Six mois avant son entrée à l'hôpital, elle avait eu une grippe et depuis ce moment, présentait le matin des nausées et des vomissements. Quatre mois plus tard, apparut une paralysie faciale, attribuée par la malade à une chute accidentelle. Depuis deux ans, les urines contenaient de l'albumine.

A l'examen, on se trouve en présence d'une jeune fille nerveuse et agitée.

La paralysie faciale a entièrement disparu.

Examen du sang : une première fois : 4.600.000 hématies et 80 % d'hémoglobine; une deuxième fois : 4.400.000 hématies et 90 % d'hémoglobine.

Les artères périphériques sont scléreuses.

Examen oculaire : sclérose des vaisseaux de la rétine, œdème papillaire.

L'urine est albumineuse. Toutefois l'albuminurie est intermittente.

Tension artérielle : la pression systolique varie de 22,5 à 18,8; la pression diastolique, de 14,5 à 11,5.

Différents traitements sont institués. Seuls les nitrates ont une action hypotensive durable.

Sortie de l'hôpital, la malade néglige les prescriptions qui lui ont été faites. Peu de temps après son retour chez elle, elle présente des hémorragies multiples : épistaxis, hématuries, hémorragies digestives.

Elle meurt le 4 avril 1927, un an après sa sortie de l'hôpital.

Obs. X. — (Observation de KEITH, WAGENER et KERNOHAN).

Paralysie faciale dans un syndrome d'hypertension maligne.

Une femme de 37 ans entre à l'hôpital le 19 août 1925, pour de la céphalée, de la dyspnée, des douleurs précordiales, et un amaigrissement progressif. Ces symptômes avaient commencé un an auparavant.

Quinze jours avant son admission, elle fait un ictus, et depuis, présente des troubles visuels accentués.

Sa tension artérielle est de 24-15,5 à son entrée à l'hôpital; elle tombe plus tard à 20,8-12.

Au cours de son hospitalisation, apparaît une paralysie faciale.

Elle meurt le 22 mars 1926, 7 mois après son entrée.

Pas d'autopsie.

Obs. XI. — (Observation de S. AMBERG).

Paralysie de la VII^e paire droite et de la VI^e paire gauche, au cours d'une néphrite albuminurique, azotémique et hypertensive, chez un garçon de 9 ans. Mort.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans, chez qui des convulsions constituaient le symptôme prédominant.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Un an avant son entrée à l'hôpital, des maux de tête avaient commencé à le réveiller la nuit, environ deux fois la semaine. Ils étaient associés fréquemment à des otalgies et à des poussées de fièvre.

Six mois plus tard, des vomissements, souvent en fusée, survinrent au cours des céphalées paroxystiques. Puis s'installa une paralysie faciale droite, suivie de convulsions. Un peu plus tard : strabisme convergent de l'œil gauche et depuis peu de jours : diminution de l'acuité visuelle dans les deux yeux. Deux ponctions lombaires furent faites avant son entrée, elles retirèrent un liquide hypertendu.

A L'EXAMEN : Le foie et la rate étaient palpables. L'urine contenait de l'albumine.

L'élimination de la phénolsulfophtaléine n'était que de 15 % une première fois, et de 10 % à une seconde recherche.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 69 et plus tard 1 gr. 14. Créatinine : 1 mg. 9, puis 2 mg. 5 pour 100 cc.

Acide urique : 4 mg. 2, puis 10 mg. p. 100 cc.

Il y avait du battement des capillaires unguéaux.

Examen oculaire : Stase papillaire des deux côtés, hémorragies rétinienes massives.

Tension artérielle : la pression systolique variait de 23 à 19, la diastolique de 18 à 11,5.

Le petit malade mourut 4 mois plus tard. Il n'y eut pas d'autopsie.

Plus complexe est l'observation suivante, de Redwood, où l'hypertension paraît cependant seule en cause, étant donné le résultat négatif de l'examen anatomique du cerveau.

Obs. XII. — (Observation de REDWOOD, citée également par GRIFFITH).

Paralysie faciale gauche chez une fillette de 11 ans, hypertendue, et présentant des signes de compression cérébrale.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans, présentant de la céphalée, des douleurs oculaires et des vomissements.

Tension artérielle : 23-17. Pouls à 117.

La pression du liquide céphalo-rachidien est de 40 mm. de Hg. On constate un œdème papillaire bilatéral et une diminution de l'acuité visuelle.

Le 5 octobre 1924, on constate une paralysie faciale gauche. L'examen neurologique met en outre en évidence de l'adiadococinésie des deux côtés, une exagération des réflexes rotulien et achilléen à droite, un signe de Babinski bilatéral. Etat mental déficient, torpeur intellectuelle.

Le dosage de l'urée sanguine donne un chiffre normal. L'enfant meurt en mars 1925, après une trépanation décompressive.

A l'autopsie : le cerveau est quelque peu œdématié. Les parois des vaisseaux sont épaissies. Pas de lésions cérébrales à l'examen microscopique.

ETUDE CLINIQUE

§ 1. — Généralités

Les huit premières observations ne concernent que des paralysies faciales périphériques. Pour nos deux malades de la Salpêtrière, ceci n'est pas douteux, il en est de même des malades de MM. May, Monier-Vinard, Mathieu, de celui de J. Q. Griffith et d'un des malades d'Amberg. Les autres auteurs n'ont pas précisé le type, mais tout porte à croire qu'il s'agissait également de paralysies totales, périphériques. Nous les avons d'ailleurs isolées.

Cinq fois, la paralysie siégeait à droite, trois fois à gauche. Dans les quatre autres cas, le côté n'a pas été indiqué.

Sur ces douze malades, il y en avait huit du sexe féminin. Ce qui nous semble plus important à noter c'est que ces observations concernent surtout des jeunes : quatre enfants âgés de neuf, onze, treize et quinze ans, une jeune fille de dix-huit ans, des adultes de trente-six, trente-sept et quarante et un ans.

§ 2. — Début

Presque toujours la paralysie a eu un début brusque. Les malades insistent sur ce fait. La paralysie

s'installe inopinément, d'une manière spontanée et d'emblée est complète, totale.

Parmi les symptômes de début, nous devons insister sur l'élément douleur, la céphalée, tellement fréquente et de caractères si particuliers qu'elle nous paraît avoir une réelle valeur diagnostique et peut-être une signification pathogénique. Le plus souvent, la paralysie apparaît à l'acmé d'une céphalée, qui la précède de deux ou trois jours, et qui cesse ensuite rapidement. Une de nos malades souffrait depuis deux jours d'une manière intense dans le côté gauche de la tête quand s'installa sa paralysie; sa céphalée disparut peu après. Un des malades de M. May racontait une histoire semblable. Le fait est encore plus typique pour le malade de M. Monnier-Vinard, céphalalgique habituel, et qui voit survenir une paralysie faciale « à la suite d'un redoublement de douleurs fronto-temporales ». Dans l'observation de Griffith, c'est après une douleur aiguë et brutale derrière l'oreille droite, au niveau de la mastoïde, que, au bout de deux jours apparaît une paralysie faciale du même côté.

Cette céphalée a des caractères précis :

— Le plus souvent, sur un fond de céphalée d'hypertendu, il se produit un brusque redoublement paroxystique.

— Cette céphalée est unilatérale et siège du même côté que la paralysie.

— Dans la région fronto-temporale, au pourtour de l'oreille, au niveau de l'apophyse mastoïde.

— Elle est profonde, intense, continue, paroxystique, donnant, aux dires des malades, la sensation d'éclatement, de striction, ou de coups de marteau dans le crâne.

Un des malades de M. Etienne May présente quatre poussées successives de paralysie faciale, et chaque poussée est annoncée par les mêmes douleurs mastoïdiennes.

Presque toujours, les douleurs et la paralysie sont spontanées, survenant sans cause occasionnelle. Une seule fois, dans une des observations de Keith, Wagener et Kernohan, les symptômes nerveux succédèrent à un traumatisme cranien d'ailleurs minime.

Notons dans les jours qui précèdent l'apparition de la paralysie, la fréquence des hémorragies viscérales, en particulier des hémorragies sous-conjonctivales, de haute valeur pathogénique. Le fait est particulièrement net chez notre malade de l'observation II. Il en est de même dans l'observation de MM. Monier-Vinard et Puech, où la paralysie faciale apparut à la suite d'ecchymose sous-conjonctivale de l'œil gauche et d'épistaxis abondantes « difficiles à arrêter et se reproduisant quotidiennement ». Même constatation pour un des malades de S. Amberg qui, au moment de sa paralysie, présentait des épistaxis, des hématuries, une hémorragie rétinienne. Par la suite, chez plusieurs malades vont survenir des hémorragies diverses, qui chez l'un d'eux entraîneront même la mort.

§ 3. — Caractères de la paralysie faciale

Dans les observations que nous avons retenues, où se trouvent précisés les symptômes neurologiques, nous constatons un certain nombre de caractères communs :

Il s'agit toujours de paralysies périphériques, c'est-à-dire totales, intéressant aussi bien le facial supérieur que le facial inférieur; de paralysies purement motrices, sans troubles sensitifs objectifs; enfin de paralysies typiques, très marquées, comportant une abolition complète de la motilité volontaire, et les déviations habituelles qu'accentuent encore les essais de mobilisation.

Par contre, l'atteinte du facial n'est pas toujours isolée :

Dans l'observation I existent quelques troubles de la déglutition, d'ailleurs imprécis et fugaces; à ceci près, on peut dire que chez cette malade la paralysie faciale constitue le seul symptôme nerveux à l'exclusion de toute atteinte des paires craniennes et du faisceau pyramidal.

Le malade de l'observation VII se plaint d'hypoacousie.

Dans l'observation VI existent de l'amblyopie, une baisse de l'acuité visuelle et une atteinte du nerf auditif.

La malade de l'observation VIII présente successivement une paralysie faciale et une paralysie du Moteur Oculaire Commun.

Dans certains cas rares, en particulier, dans l'observation de Griffith, l'association de céphalée et de vomissements, voire même un aspect anormal du fond d'œil, qui n'est pas exceptionnel dans les grandes hypertensions, ont pu faire redouter une tumeur cérébrale. Pepper insiste sur ces faits et montre que, dans certains cas, l'hypertension maligne provoque des symptômes évocateurs d'hypertension intracrânienne, qui, notamment lorsque s'y surajoutent des paralysies de nerfs crâniens, font « penser fortement à une lésion importante du cerveau ». La malade de Griffith qui réunissait de tels symptômes fut tout d'abord hospitalisée dans un service neuro-chirurgical avec le diagnostic de tumeur du cerveau.

COMMENT ÉVOLUE LA PARALYSIE FACIALE ?

Chez la malade de l'observation I, la paralysie faciale est restée isolée, pure; mais, au bout de dix-neuf mois, on n'observe aucune régression malgré le traitement, et la paralysie est depuis longtemps en contracture.

Pour la malade II, après une amélioration nette, des secousses d'hémispasme facial post-paralytique apparaissent, et la contracture s'installe, fixant les symptômes jusqu'au moment où un ictus brutal amène la mort.

Les choses se passent d'une manière très différente pour le premier malade de M. E. May, chez qui l'évolution de la paralysie faciale par poussées est tout à fait remarquable. Chaque poussée dure quel-

ques mois, et la paralysie rétrocede ensuite complètement, sauf au niveau du front. Ce malade a eu ainsi quatre poussées, la dernière coïncidant elle-même avec une poussée aiguë mortelle d'urémie.

La même évolution par poussées se retrouve chez un des malades de S. Amberg, qui ne présente plus, au moment de l'examen, qu'une paralysie de l'orbiculaire des paupières.

La malade de Griffith guérit complètement d'une première atteinte, et, après une rémission totale de quelques mois, fait brusquement une récédive, celle-ci définitive.

Chez le malade IV, la paralysie a régressé, mais elle est encore très nette plusieurs mois après son début.

Nous retiendrons l'évolution par poussées qui constitue un fait peu fréquent, et sur lequel M. E. May attirait l'attention dans sa communication du 23 mai 1930.

§ 4. — L'hypertension et les symptômes associés

Nous devons distinguer nettement deux catégories de malades :

Les uns (observations I, II, VI, VII, VIII) se présentent comme de simples hypertendus, sans aucune tare rénale ni azotémie associées.

Les autres sont avant tout des rénaux (III, IV, V), et chez eux, l'hypertension ne constitue qu'un des éléments du mal de Bright.

Le cas le plus intéressant nous paraît être celui de la malade de l'observation I, chez qui l'examen clinique n'a révélé en 19 mois qu'une poussée hypertensive isolée et passagère, au moment de sa paralysie faciale. Depuis plus d'un an, sa tension est normale.

C'est aussi au moment d'une poussée d'hypertension qu'apparaît la paralysie faciale chez la malade de l'observation II. La maxima passe en trois mois de 20 à 29. Elle redescendra plus tard et se maintiendra à 22. La minima, par contre, ne varie pas beaucoup : 14, 15 et finalement 12, ce qui donne à la différentielle une valeur très augmentée : elle est de 15 au début de la paralysie.

Dans l'observation VII, la pression systolique était montée en peu de temps de 16 à 21. La malade de l'observation VI avait 27-16 à son admission, 24-14 à sa sortie de l'hôpital. Celle de l'observation VIII avait 27-13 au moment de sa paralysie; peu après, sa tension se stabilisait à 21-11.

Tous ces cas concernent des hypertensions « essentielles » ou tout au moins d'étiologie inconnue. Chez nos deux malades, il nous a été impossible de découvrir une cause. L'enquête sur les antécédents a été négative, et l'on ne peut invoquer ni une infection aiguë, ni la syphilis, ni une néphrite, ni une hétéro ou auto-intoxication. Pas de cause endocrinienne, pas de facteur héréditaire. Dans ces deux observations, la crise céphalalgique et la paralysie ont été les symptômes révélateurs; mais, tandis que

chez la malade I nous voyons la poussée tensionnelle régresser rapidement et ne donner aucune complication viscérale, chez la malade II, au contraire, l'hypertension a un retentissement grave sur le cœur. Le bruit de galop et le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle témoignent d'une hypotonie du ventricule gauche. D'ailleurs un an plus tard éclate l'accident aigu terminal.

Dans les observations VI et VII, l'hypertension artérielle déclanche un véritable syndrome d'hypertension intra-cranienne. Nous avons déjà noté ces faits. Ils méritent d'être encore une fois soulignés. Au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, en avril 1931, MM. P. Abrami, J. Gallois et J. Fouquet rapportèrent plusieurs cas d'hypertension artérielle avec œdème papillaire, qui firent penser à une tumeur cérébrale. Pour ces auteurs, il y a des tumeurs cérébrales authentiques, qui peuvent engendrer une hypertension artérielle marquée et, inversement, l'hypertension artérielle à elle seule peut créer un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec œdème papillaire et conduire indûment à une intervention. La coïncidence des deux syndromes a d'ailleurs été réalisée expérimentalement chez l'animal, au moyen d'injections sous-durales par MM. Wertheimer, J. Dechaume et Fontaine, de Lyon (communication faite à la IV^e réunion plénière de la Société Anatomique de Paris, octobre 1933).

Très différents sont les malades des observations

III, IV, V, chez qui l'hypertension artérielle fait partie d'un tableau de néphrite chronique, albuminurique, azotémique et hypertensive.

Chez l'un d'eux (obs. III), la paralysie faciale évolue par poussées parallèlement à la néphrite. La dernière crise faciale, rapporte M. E. May, a été accompagnée d'une aggravation foudroyante des accidents rénaux.

Quelle est l'étiologie de ces néphrites ? La syphilis semble devoir être écartée chez tous les malades, et l'étude des antécédents ne révèle aucune maladie infectieuse.

Quoi qu'il en soit, il est à remarquer que, sauf dans l'observation IV, lorsque la paralysie faciale apparaît, l'évolution rénale se précipite. Il semble que l'accident nerveux soit un symptôme d'alarme et de signification pronostique très sérieuse.

Ainsi, chez le malade III, lorsque la paralysie se produit, l'azotémie est de 1 gr. 79, un mois plus tard elle est montée à 2 gr. 76, puis bientôt à 3 gr. 81, et le malade succombe au milieu de crises convulsives subintrantes.

Enfin, dans l'observation V, la paralysie ne précède que de quatre semaines l'issue fatale.

ETUDE PATHOGENIQUE

Comment s'expliquent les paralysies faciales au cours de l'hypertension ?

M. Etienne May, dont la publication parut avant les constatations anatomiques de MM. Monier-Vinard et Puech, et l'étude d'ensemble de Griffith, passait en revue différentes hypothèses, qui d'ailleurs avaient surtout pour but d'expliquer les relations entre la paralysie et la néphrite chronique.

Il s'agissait peut-être, d'après lui, d'un « virus inconnu ou d'une cause toxique frappant à la fois le noyau d'origine du facial et le parenchyme rénal, réalisant ainsi une sclérose rénale avec lésions nerveuses, analogue aux altérations hépato-nerveuses de la maladie de Wilson ».

Il pensait aussi à la possibilité d'une « suppuration intra-pétreuse lésant le facial et déterminant à distance une néphrite infectieuse ». En l'absence de signes infectieux chez ses malades, M. May se demandait s'il ne pouvait exister au niveau du rocher « des suppurations froides analogues à celles que Maurice Renaud signale chez les nourrissons athrepsiques ».

Cependant l'auteur faisait toutes réserves, manquant de documents.

Ces documents furent apportés peu de temps après par MM. Monier-Vinard et Puech, trouvant à l'autopsie du malade de l'observation V une hémorragie intra-pétreuse. Et les auteurs de conclure : « La paralysie faciale au cours de la néphrite chronique est due, non pas à une infection primitive ou surajoutée, mais elle est la conséquence d'un processus hémorragique local par rupture vasculaire, analogue à celui qui se produit avec une fréquence beaucoup plus grande au niveau des fosses nasales, de la rétine et du cerveau ».

A cette théorie pathogénique, la seule qui ait jamais été vérifiée, Griffith en ajouta d'autres :

1° Hémorragie intra-protubérantielle intéressant le noyau moteur ou la portion intra-protubérantielle de la racine motrice ;

2° Compression du nerf par une branche artérielle dans sa partie libre intra-cranienne ;

3° Lésion du nerf facial par augmentation de la pression intra-cranienne.

Avant d'examiner ces différents mécanismes, il nous paraît utile de rappeler brièvement quelques notions anatomiques sur le nerf facial :

Son noyau moteur est situé à la partie postérieure de la protubérance, sous le plancher du IV^e ventricule. Les fibres nées de ce noyau vont contourner celui du moteur oculaire externe avant d'apparaître au sillon bulbo-protubérantiel, entre le moteur oculaire externe en dedans et l'intermédiaire de Wris-

berg en dehors, qui le sépare de l'auditif. Racine motrice, branche sensitive et nerf auditif cheminent ensuite à la base du crâne pour se rendre au conduit auditif interne. Puis le facial parcourra dans son canal spécial la pyramide pétreuse avant d'émerger au trou stylo-mastoïdien. Dans l'aqueduc de Fallope, il contient dans son sein la corde du tympan, continuation de l'intermédiaire de Wrisberg, qui a, comme on le sait, entre autres fonctions, celle de fournir la sensibilité gustative aux deux tiers antérieurs de la langue.

Le nerf facial peut être ainsi lésé en quatre endroits :

1° C'est tout d'abord dans la protubérance. On y pensera surtout quand à la paralysie faciale s'associeront des symptômes nerveux traduisant l'atteinte des noyaux contigus, en particulier une paralysie du droit externe de l'œil. C'est à coup sûr, une atteinte protubérantielle du facial que traduit l'association d'une paralysie faciale périphérique, d'une paralysie de la VI^e paire, et d'une hémiplegie alterne (on sait que le faisceau pyramidal est tout proche et pas encore entre-croisé), comme c'est le cas dans le syndrome de Millard-Gübler.

2° Dans sa portion extra-protubérantielle, jusqu'au trou auditif interne, le nerf semble particulièrement sensible aux variations de pression du liquide céphalo-rachidien et aux compressions artérielles de voisinage par les branches du tronc basilaire.

3° Dans le canal pétreux il est exposé aux affections

de l'oreille moyenne. Le voisinage de la corde du tympan peut donner des symptômes particuliers.

4° Enfin à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le facial est particulièrement soumis aux irritations extérieures; et c'est le siège habituellement invoqué dans les paralysies dites « a frigore ».

Différents mécanismes d'atteinte du nerf facial dans l'hypertension artérielle

1° La compression par une branche artérielle.

Cette théorie a été soutenue par Cushing.

On sait que le facial est accompagné dans son trajet à la base du crâne par des vaisseaux. Chez un hypertendu, le nerf pourrait être comprimé et lésé par une artère sclérosée. Cushing a trouvé en effet de véritables encoches sur le nerf, à son entrecroisement par une branche du tronc basilaire, dans certains cas d'artérite cérébrale.

2° Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons vu que l'hypertension artérielle est capable d'engendrer un véritable syndrome d'hypertension intra-cranienne, dont les symptômes sont parfois si marqués qu'ils amènent à poser le diagnostic de tumeur cérébrale.

Ces faits, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, ont été récemment mis en évidence cliniquement par MM. Abrami, Gallois et Fouquet et expérimentalement par MM. Wertheimer, Dechaume et Fontaine.

L'hypertension intra-cranienne, manifeste chez quelques-uns de nos malades, est-elle capable à elle seule d'engendrer une paralysie faciale ? Pepper le pense et avec lui Griffith. Cette étiologie rendrait compte, d'après Redwood, chez son malade, de l'atteinte du VII et des signes neurologiques associés, cérébelleux et pyramidaux.

Comment agirait cette hypertension intra-cranienne ?

— Par compression nerveuse directe ?

— Indirectement peut-être par élongation due au changement de position du névraxe. Wilson et Winkelmann pensent que l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien est capable de comprimer la protubérance contre la base du cerveau, ce qui, en quelque sorte « écraserait » le facial. Enfin, pour ces mêmes auteurs, il pourrait s'agir de troubles ischémiques dus à la compression des petits vaisseaux nourriciers de la protubérance par le même processus.

L'unilatéralité habituelle de la paralysie ne paraît pas en faveur de cette théorie compressive.

3° L'hémorragie.

C'est assurément là le mécanisme le plus probable.

a) ARGUMENTS ANATOMIQUES :

Rappelons les termes de l'autopsie du malade de MM. Monier-Vinard et Puech : « les coupes de la

portion intra-pétreuse du facial, faites après décalcification du rocher, ont montré qu'une hémorragie s'était produite dans le canal osseux du nerf facial ». C'est malheureusement la seule constatation directe que nous possédions.

Keith, Wagener et Kernohan, en examinant le cerveau de plusieurs malades morts d'hypertension maligne, ont trouvé de petits foyers de ramollissement disséminés dans le névraxe, y compris la protubérance. Mais aucun de leurs malades n'avait de paralysie faciale.

Attwater, Greenacre, et plus tard Wilson et Winkelmann ont montré eux aussi la fréquence des hémorragies spontanées intra-protubérantielles.

b) ARGUMENTS CLINIQUES :

C'est un fait courant que les hypertendus, les brightiques sont sujets aux hémorragies, témoin la fréquence chez eux des hémorragies rétinienne et nasales. Chez le malade V, « les lésions associées des reins et du foie réalisaient les conditions les meilleures pour produire des hémorragies ».

Ce qui frappe en effet, quand on parcourt les observations rapportées plus haut, c'est la tendance de beaucoup de malades aux hémorragies. Dans l'observation II, il existe « de petites hémorragies sous-conjonctivales de l'œil gauche, survenant spontanément sans cause ». Chez leur malade, MM. Monier-Vinard et Puech constatent l'existence d'une ecchymose récente sous-conjonctivale gauche. Le malade de Grif-

fith meurt à la suite d'hémorragies nasales et buccales. Chez la malade d'Amberg surviennent des épistaxis abondantes deux ou trois fois la semaine, des hématuries à répétition, et des hémorragies rétinienne.

Souvent ces symptômes ont redoublé d'intensité au moment où s'est produit la paralysie faciale. N'est-il pas logique de supposer un processus analogue au niveau d'une artère cachée ? « L'hémorragie intrapétreuse, écrivent MM. Monier-Vinard et Puech, qui explique si complètement la survenue d'une paralysie faciale périphérique..., fait en somme partie d'une disposition générale ».

D'ailleurs, Van Caneghem, de Bruges, se demande si dans la plupart des paralysies faciales « a frigore » n'intervient pas une compression du nerf dans le canal de Fallope par un processus hémorragique. Il rapporte l'observation d'un homme de 39 ans, atteint de paralysie faciale gauche périphérique, du type *a frigore*, chez qui l'on constatait l'existence, du côté paralysé, d'un « croissant rouge clair sous-conjonctival, qui contournait la cornée dans le quadrant latéro-inférieur ». Ce croissant hémorragique était survenu en même temps que la paralysie. A ce propos, Van Caneghem écrit : « l'existence concomitante de l'hémorragie sous-conjonctivale nous indique la pathogénèse de la paralysie, puisque, sans vouloir affirmer qu'il y a eu une hémorragie endo ou péri-neurale, ce qui n'est pas démontré, il est quand

même logique d'admettre que la paralysie faciale et l'hémorragie sous-conjonctivale, nées en même temps, du même côté de la face et sous l'influence de la même cause, doivent avoir une pathogénèse commune ». Et il conclut : « la paralysie faciale a frigore est la conséquence d'une compression ou infiltration du nerf facial dans le canal de Fallope par un processus de congestion... qui peut aussi comporter la formation d'un exsudat séreux, voire même hémorragique, par altération de la perméabilité de la paroi vasculaire ».

Quant à la céphalée, si brusque et si violente, que signale la presque totalité des malades au début de leur paralysie, n'a-t-elle pas la valeur d'un ictus, et n'est-elle pas « en rapport avec la préparation du raptus hémorragique ? ».

c) SIÈGE DE L'HÉMORRAGIE :

Dans le cas du malade de Griffith, l'atteinte de la corde du tympan indique peut-être une localisation intra-pétreuse. Mais nous savons aujourd'hui que la constatation de troubles du goût au cours d'une paralysie faciale n'a pas, comme on le croyait autrefois avec Erb, de valeur stricte pour localiser la lésion dans l'aqueduc de Fallope.

Quant à la protubérance, c'est là au maximum qu'il semble logique de suspecter une lésion vasculaire. Peut-être s'agit-il d'une localisation protubérantielle dans l'observation XII où existent des signes pyramidaux du côté opposé à la paralysie faciale. De petites

hémorragie protubérantielles n'ont-elles pas été souvent rencontrées chez les hypertendus. Il n'est pas impossible que de petites pétéchies bulbo-protubérantielles soient responsables de certaines paralysies faciales des hypertendus, ainsi qu'en témoigneraient :

1° L'absence de troubles du goût.

2° Et surtout dans certains cas comme dans l'observation I, l'existence de troubles de la déglutition. Dans une des observations citées par Griffith, et dans celle de M. L. Mathieu, la concomitance d'une paralysie de la VI^e paire indiquerait la même localisation.

Chez certains malades, l'asymétrie des réflexes tendineux, voire même un signe de Babinski, ont été observés par M. R. Garcin, ce qui l'amène à supposer dans certains cas une minime ecchymose bulbo-protubérantielle.

Cette hypothèse est d'autant plus légitime, qu'il est des observations comme celle qui va suivre, où une paralysie faciale à début brusque et en apparence isolée, est symptomatique d'une lésion bulbo-protubérantielle certaine. Le cas est particulièrement net pour certains petits ramollissements cérébraux :

Mme M..., 56 ans (obs. inédite) vient consulter le Docteur R. Garcin, le 6 juin 1932, pour une paralysie faciale périphérique droite survenue brusquement au cours d'une violente discussion avec son mari, le 31 mai 1932. Un mal de tête violent fit ensuite son apparition pendant 48 heures, avec une hypoacousie droite et des douleurs dans la région temporo-parié-

tale droite. Il existe à gauche une exagération nette des réflexes tendineux, qui va s'atténuer les semaines suivantes.

Cette malade n'est pas une hypertendue habituelle (T.A. 13/7).

Si on peut se poser la question d'une bouffée d'hypertension, par suite de la violente colère au cours de laquelle s'installa la paralysie faciale, il est plus vraisemblable d'admettre un petit ramollissement bulbo-protubérantiel comme cause efficiente de cette paralysie faciale chez une femme de 56 ans.

Revue en décembre 1934, Mme M... était en parfaite santé, avec un très léger reliquat spasmodique de sa paralysie.

d) MÉCANISME DE L'HÉMORRAGIE :

L'hypertension suffit-elle à provoquer la rupture des capillaires ? Ne faut-il pas, comme l'écrirent MM. Monier-Vinard et Puech, que ceux-ci « soient préalablement altérés... et que le milieu intérieur ait subi des altérations importantes ? ».

D'après Ph. Schwartz (de Francfort), l'augmentation de la tension artérielle soumet l'artère à une surcharge mécanique prolongée et entraîne une hypersensibilité de la paroi, qui se traduit par une tendance à la stase. Que survienne une simple poussée hypertensive, cela suffit pour déclencher des destructions tissulaires.

Pour M. J. Lhermitte, un trouble parfois passager de la circulation locale, un spasme comme en présen-

tent les hypertendus peuvent provoquer l'hémorragie.

Quoi qu'il en soit, il est à remarquer que chez plusieurs malades, en particulier chez la malade de l'observation I, l'accident nerveux est survenu au moment d'une grosse variation tensionnelle.

4° Autres hypothèses.

Restent la possibilité chez les malades atteints de néphrite azotémique d'expliquer la paralysie par l'action sur le nerf facial « de substances comme l'urée ou l'acide urique » (Neumann), ou d'invoquer un spasme du système vaso-moteur annexé au facial suffisant pour provoquer un certain degré d'ischémie du tronc nerveux, comme le prétendent MM. Worms et Chams.

Cette dernière explication pathogénique mérite d'être commentée.

C'est à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le 21 février 1931, que MM. Worms et Chams apportèrent trois observations de paralysie faciale périphérique, où le rôle du spasme semblait probable. La première de ces observations concernait un jeune homme de 21 ans, présentant une paralysie faciale périphérique gauche associée à des troubles visuels. Tous les symptômes se dissipèrent à la suite d'un court traitement par l'acétylcholine. Dans la seconde, il s'agissait d'un malade atteint de paralysie faciale périphérique, et chez qui les auteurs eurent la surprise de

constater, du même côté, « un spasme de l'artère temporale supérieure, dont la tension était très élevée et les battements presque imperceptibles ». Quant à la troisième observation, elle relatait des phénomènes complexes d'hyperparotidie avec troubles de la tension rétinienne.

A la suite de ces faits, les auteurs concluaient : « Nous sommes portés à croire que le système sympathique intervient à la fois dans la genèse des phénomènes vaso-moteurs rétiniens et dans le déterminisme de la paralysie faciale a frigore, tout spécialement de la paralysie qui affecte le type douloureux ». « Pour la papille optique, comme pour le nerf facial, le plus petit trouble portant sur la voie d'irrigation sanguine est susceptible d'entraîner des perturbations fonctionnelles. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit on le sait, de nerfs très sensibles aux moindres modifications de leur régime circulatoire ».

Une dernière suggestion reste à faire à propos des paralysies d'origine émotive. On connaît depuis longtemps le rôle de l'émotion : peur, colère brutale, dans le déterminisme immédiat d'une paralysie faciale.. L'observation rapportée par Trousseau au début de sa clinique sur la maladie d'Erb est bien connue : « ...De bonne santé habituelle, il était à sa fenêtre et fumait sa pipe pendant le grand orage qui, vous vous le rappelez, a passé sur Paris il y a quelques jours. Tout à coup un violent coup de tonnerre éclate dans le voisinage; notre homme est vi-

vement épouvanté; bientôt, riant de sa frayeur, il reprend sa place à la fenêtre et continue de fumer; mais il s'aperçoit qu'il a une grande difficulté pour cracher; puis quelques instants après, sa femme remarque qu'il a le visage distordu. Plusieurs jours s'étant écoulés sans que cette distorsion ait cessé, il s'en inquiète et vient à l'Hôtel-Dieu ».

Dans la pathogénie de ces paralysies, ne peut-on pas également faire intervenir une poussée paroxysmique d'hypertension artérielle, dont on connaît la fréquence au cours des émotions ?

DIAGNOSTIC

Nous n'avons pas envisagé l'histoire des paralysies faciales centrales au cours de l'hypertension, car elles sont vraiment bien spéciales, avec leur association habituelle de signes pyramidaux, leurs conditions d'apparition et leur évolution.

Le diagnostic ne se poserait que dans le cas très rare de paralysie faciale isolée, de type cortical, résultant d'une lésion de l'hémisphère cérébral opposé, lésion strictement localisée à la région de la zone rolandique préposée aux mouvements de la face. En fait, il s'agit de paralysies faciales centrales avec intégrité de l'orbiculaire des paupières, et non de paralysies faciales périphériques comme dans les observations rapportées ici. Il est rare d'ailleurs, en dehors des blessures de guerre, et de certains processus très limités que la paralysie faciale corticale ne s'accompagne pas d'atteinte bucco-linguo-masticatrice.

Dans un autre ordre d'idées, chez un même malade, la paralysie faciale et l'hypertension peuvent être dues à une cause commune, sans qu'il y ait filiation directe entre les deux ordres d'accidents. Il y a donc là une source d'erreurs à ne pas méconnaître :

il faut éviter de chercher un rapport de cause à effet, là où il ne s'agit que de deux manifestations d'une même étiologie. Nous n'insisterons pas sur les classiques étiologies du saturnisme et du diabète dans le mécanisme de certaines paralysies faciales, dont la fréquence et la légitimité même méritent d'être discutées.

Tout autre est la possibilité d'une paralysie faciale chez un hypertendu syphilitique. On peut parfois, en effet, invoquer une lésion méningée syphilitique. Dans les cas rapportés ici, cette étiologie ne pouvait être suspectée.

Enfin, il ne faut pas méconnaître qu'un hypertendu peut faire une paralysie faciale « a frigore » ou une paralysie symptomatique d'une affection absolument étrangère à son hypertension.

C'est dire qu'il faudra toujours, avant de rapporter l'affection neurologique à l'hypertension, procéder à des examens méthodiques :

On s'assurera qu'il ne s'agit pas de traumatisme, en se rappelant que certaines fractures du rocher peuvent ne donner au moment où elles se produisent qu'un minimum de symptômes et laisser comme séquelle, d'apparition parfois très tardive, une paralysie faciale.

On demandera toujours à un spécialiste un examen soigneux de l'oreille, tellement sont fréquentes les causes auriculaires de la paralysie faciale, otites moyennes aiguës, otites chroniques suppurées; d'au-

tant plus qu'il s'agit ici, comme chez nos malades, de paralysie à début douloureux et souvent aigu.

En présence d'une paralysie douloureuse on n'oubliera pas non plus de rechercher des vésicules de zona au niveau de la zone de Ramsay-Hunt et jusque dans le conduit auditif externe.

Lorsque l'on constate, comme chez certains malades hypertendus, un aspect du fond d'œil rappelant la stase papillaire, il ne faut pas oublier, avant de rapporter l'aspect ophtalmoscopique à la seule hypertension, qu'on doit en premier lieu suspecter une tumeur de la fosse postérieure, juxta-protubérantielle en particulier.

Enfin, parmi les étiologies infectieuses, s'il en est quelques unes faciles à reconnaître, on peut avoir de sérieuses difficultés chez quelques malades à éliminer certaines polio-encéphalites subaiguës, sur lesquelles notre maître, le Docteur R. Garcin, a attiré l'attention récemment. Mais ici, l'atteinte des nerfs craniens est plus diffuse, la bilatéralité plus fréquente, l'atteinte des noyaux oculo-moteurs plus particulière à cet ordre de faits. Dans une des observations de M. Raymond Garcin, les troubles nerveux consistaient en une diplégie faciale, le second nerf facial ayant été frappé un mois après le premier. Dans une autre observation, à la paralysie faciale s'associaient des paralysies du trijumeau et du spinal externe, et une atteinte sensitive du plexus cervical superficiel.

Quant à la paralysie faciale *a frigore*, on n'en posera le diagnostic qu'avec circonspection, après avoir

recherché en vain toute autre étiologie. Néanmoins, il ne faudra pas l'écarter systématiquement, même en présence de récives. Il existe en effet des paralysies faciales *a frigore* à forme récidivante en dehors de toute hypertension.

PRONOSTIC

Pour la paralysie faciale, le pronostic en lui-même est difficile à porter. Chez nos deux malades, elle a évolué sans régression notable, malgré le traitement. Chez d'autres, la thérapeutique a paru agir, et la paralysie faciale a guéri sans séquelle. Chez d'autres enfin elle a été récidivante.

Le pronostic évidemment dépend du mécanisme de production de la paralysie; et l'on comprend qu'un hématome entraîne une lésion plus sérieuse et plus durable qu'un spasme.

Mais plus que le pronostic fonctionnel, il importe d'établir quel pronostic vital comporte cet accident neurologique au cours de l'hypertension. L'histoire des malades dont nous avons rapporté les observations est à ce sujet très significative. Chez presque tous, la paralysie faciale était contemporaine d'une évolution grave, qu'elle soit apparue au milieu de symptômes d'hypertension maligne ou d'accidents rénaux de haute gravité. Il faut remarquer que la paralysie a été presque toujours le point de départ d'une évolution rapidement mortelle chez des malades qui jusque là semblaient porteurs d'une lésion assez bien tolérée. Les uns vont mourir dans un ta-

bleau d'hémorragies diverses, chez les autres surviendra un ictus mortel, chez d'autres enfin, se déclenchera une poussée aiguë terminale de néphrite.

D'une façon générale, on peut dire que la constatation d'une paralysie faciale au cours de l'hypertension est toujours d'un pronostic sérieux, car elle montre que la période des ruptures vasculaires vient d'être franchie. C'est pour cela qu'il faudra toujours faire une enquête étiologique minutieuse pour s'assurer qu'il ne s'agit pas de coïncidence fortuite et rechercher avec soin les autres causes possibles de paralysie faciale périphérique chez un hypertendu. On évitera ainsi la double erreur :

1° De formuler à tort un pronostic sérieux.

2° De méconnaître la véritable signification de la paralysie faciale observée, laquelle peut avoir des indications thérapeutiques particulières.

En résumé, si comme l'écrit Griffith, la paralysie faciale n'a en elle-même aucune signification particulière du point de vue de son pronostic propre, « l'hypertension reste l'un des facteurs étiologiques les plus graves capables d'engendrer une telle paralysie ».

TRAITEMENT

C'est avant tout le traitement général classique de l'hypertension : traitement diététique, hygiénique, et médicamenteux, sur les détails duquel nous ne pouvons insister ici.

Au point de vue symptomatique, parmi les méthodes physiothérapiques, une seule mérite d'être proposée : l'ionisation calcique. Néanmoins on peut se demander s'il n'y a pas lieu de faire certaines réserves. C'est une méthode à appliquer en tout cas ici prudemment et avec des intensités modérées, car, faite de façon intempestive, l'ionisation ne serait peut-être pas étrangère au déclenchement de certains spasmes artériels chez les hypertendus.

CONCLUSIONS

I. — On peut observer dans l'hypertension artérielle et comme accidents de celle-ci des paralysies faciales par atteinte du neurone périphérique. Cette étiologie mérite d'être connue car il n'en est pas fait mention dans les traités et les ouvrages les plus récents. Nous avons pu en réunir à côté de nos deux observations, cinq autres dans la littérature contemporaine.

II. — Ces paralysies faciales périphériques sont fréquemment isolées, et c'est sur ces formes isolées que nous désirons attirer l'attention.

Ailleurs, elles peuvent être associées à l'atteinte d'autres nerfs craniens en particulier des VI^e et VIII^e paires.

Enfin, dans d'autres cas plus rares, elles surviennent au milieu d'un syndrome de céphalées pénibles, de vertiges, de troubles de la vue, voire même de stase papillaire qui évoquent à s'y méprendre, un tableau de tumeur cérébrale.

III. — Ces paralysies s'observent :

a) Soit au cours des hypertensions simples, jusque là bien compensées, sans signes rénaux ; elles sont

alors fréquemment contemporaines d'une bouffée paroxystique d'hypertension. Il en est ainsi dans les deux observations inédites rapportées ici.

b) Soit au cours des néphrites chroniques azotémiques et hypertensives.

IV. — Elles ne sont pas l'apanage exclusif de l'âge moyen de la vie : on les voit survenir chez les jeunes mais elles se rencontrent surtout dans les formes malignes de l'hypertension artérielle.

V. — Ces paralysies n'ont pas de caractères cliniques particuliers, sinon la constance de leur début brutal et douloureux.

Leur évolution est très variable : on a pu noter leur tendance aux récidives.

VI. — Leur étiologie, longtemps obscure, mais éclairée par une constatation nécropsique récente due à MM. Monier-Vinard et Puech, semble ressortir avant tout à l'hémorragie, que ce soit une hémorragie dans le canal pétreux (cas vérifié de MM. Monier-Vinard et Puech), ou un petit raptus hémorragique du tronc cérébral, véritable pétéchie intra-protubérantielle. La fréquence des hémorragies sous-conjonctivales associées mérite d'être retenue à l'appui de cette conception.

Accessoirement, on a pu invoquer le rôle possible de la compression du nerf par une artériole issue du tronc basilaire (Cushing), ou du spasme du système vaso-moteur annexé au nerf facial.

VII. — La constatation d'une paralysie faciale « a frigore » doit toujours faire pratiquer la mesure de la tension artérielle, à tout âge et surtout à l'âge moyen de la vie. Chez les deux malades qui sont l'occasion de ce travail, c'est la mesure systématique de la tension artérielle qui nous a permis de soupçonner la véritable nature de la paralysie faciale observée.

VIII. — Les paralysies faciales de l'hypertension ont un pronostic grave, non pas du fait de la paralysie, mais parce que l'atteinte du nerf facial vient montrer que l'étape des ruptures vasculaires est franchie. C'est dire également avec quel soin il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas de coïncidence fortuite, un hypertendu pouvant évidemment faire une paralysie faciale périphérique de tout autre origine.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
G. GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI (F.), GALLOIS (J.) et FOUQUET (J.). — Papillite œdémateuse pseudo-tumorale dans l'hypertension artérielle. (*XLIV^e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, avril 1931.)
- AMBERG (S.). — Hypertension in the young. (*American Journal of Diseases of Children*, février 1929, p. 335.)
- ATTWATER. — A study of sixty seven cases of pontile hemorrhages. (*Guy's Hospital Reports*, 1911, p. 339.)
- CANEGHEM (Van D.). — La paralysie facio-labyrinthique « a frigore » et sa pathogénie. (*Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1932, p. 896.)
- GARCIN (R.) et RENARD (G.). — Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs craniens. Polio-encéphalites subaiguës à virus neurotrope probable. (*Paris Médical*, 6 octobre 1934.)
- GREENACRE. — Pontile bleeding, chiefly in its relationship to trauma. (*Bull. John Hopkins Hosp.*, 1917.)
- GRIFFITH (J.Q.). — Involvement of the Facial Nerve in malignant hypertension. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 24, 1933, p. 1195.)

- KEITH (N.-M.), WAGENER (H.-P.), KERNOHAN (J.-W.). — The syndrome of malignant hypertension. (*Archives of Internal Medicine*. Février 1928, p. 141.)
- MATHIEU (L.). — Paralysies isolées de la VII^e paire gauche et de la III^e paire droite chez une femme de soixante et onze ans. (*Société de Médecine de Nancy*, avril 1929; in : *Revue Médicale de l'Est*, t. LVII, 1929, p. 348.)
- MAY (E.). — Néphrite et Paralysie Faciale. (*Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, p. 915. Séance du 23 mai 1930.)
- MONIER-VINARD et PUECH. — Néphrite chronique et Paralysie faciale. (*Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, p. 977. Séance du 6 juin 1930.)
- NEUMANN. — *Neurolog. Centralblatt*, 1895.
- PEPPER (O.-H.-P.). — *Pennsylvania Medical Journal*, 1931, vol. 35, p. 75.
- REDWOOD (F.-H.). — Chronic hypertension nephritis in a child, showing, unusual neurological symptoms. (*Virginia Medical Monthly*, 1926, vol. 53, p. 103.)
- IV^e Réunion plénière de la Société Anatomique de Paris : « L'hémorragie cérébrale ». (Communications de MM. Ph. SCHWARTZ, de Francfort; J. LHERMITTE, de Paris; P. WERTHEIMER, J. DECHAUME et FONTAINE, de Lyon, 12-13 octobre 1933. *Presse Médicale*, 6 janvier 1934, p. 25.)
- TROUSSEAU. — *Cliniques Médicales*. Tome II, p. 332,

WATERMAN (G.-A.). — A study of 335 cases of facial paralysis. (*The Journal of Nervous and Mental Diseases*, février 1909, vol. 36, p. 65-76.)

WILSON et WINKELMANN. — Pontile bleeding in traumatic and non traumatic cerebral lesions. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, avril 1926, p. 455.)

WORMS (G.) et CHAMS. — Angiospasmes réiniens au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier dans la Paralysie Faciale dite *a frigore*. (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 21 février 1931.)



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



